Lane Medical Library

Aus der Poliklinik des Kaiserin Augusta-Viktoria-Krankenhauses
Direktor: Prof. Dr. Langstein

Über die Häufigkeit der Mund- und Nasenhöhlenkrankheiten im Säuglings- und Kindesalter.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der medizinischen Fakultät an der
Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

von

R. Atanassoff
Zahnarzt
aus Bulgarien.

Tag der Promotion: 11. 6. 1932

374

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann
Referent: Geheimrat Prof. Czerny

Um die Häufigkeit der Mund- und Nasenhöhlenerkrankungen im Säuglings- und Kindesalter festzustellen, habe ich die im Laufe der letzten drei Jahre in der Poliklinik des Kaiserin-Augusta-Viktoria-Hauses erstmalig untersuchten Säuglinge und Kinder in den folgenden Tabellen zusammengestellt:

Tabelle Ia.

Berichtsjahr vom 1. 4. 1928 — 31. 3. 1929

Unter 821 erstmalig untersuchten Kinder der Poliklinik des Kaiserin Augusta Viktoria-Hauses waren 331 mit Krankheiten der Mund- und Nasenhöhle = 40,31%.

	Einteilung	Gesamtzahl	% von 821	% von 381	Jahr 0-1	1-2	2-3	3-4	Alter 4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	-16
1	Angina lacunaris	17	2,07	5,13	1	2	3	1	—	2	—	5	—	—	3
2	Angina follicularis	1	0,12	0,30	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
3	Angina catarrhalis	59	7,17	17,82	11	9	5	4	7	3	2	1	2	3	12
4	Angina herpetica	2	0,24	0,60	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
5	Pharyngitis	79	9,62	23,86	23	15	8	8	7	8	2	4	1	—	3
6	Rhino-pharyngitis	94	11,44	28,40	28	12	20	6	4	7	5	3	2	2	5
7	Angina m. Otitis med.	28	3,41	8,45	11	4	3	2	2	1	2	—	1	—	2
8	Angina m. Conjunctiv.	8	0,96	2,40	5	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Stomatitis aphthosa	18	2,19	5,43	4	7	4	2	—	—	—	—	—	—	—
10	Gingivitis	1	0,12	0,30	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	Angina Plaut-Vincenti	1	0,12	0,30	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	Rachen-Diphterie	11	1,34	3,32	3	1	1	—	1	2	2	—	—	—	1
13	Soor	12	1,46	3,62	11	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Angina b. exsudativen Kindern.	105	12,78	31,72	15	16	15	19	10	7	10	7	2	4	3

Tabelle Ib.

Berichtsjahr vom 1. 4. 1928 — 31. 3. 1929

Unter 821 erstmalig untersuchten Kindern waren mit Erkrankungen der Mund- und Nasenhöhle 331.

Erkrankungen:	Gesamtzahl	Männl.	Weibl.	% v. 821	% v. 331
Angina (lacunaris, follicularis, catarrhalis)	79	46	33	9,62	23,86
Pharyngitis	79	38	41	9,62	23,86
Rhino-pharyngitis	94	48	46	11,44	28, 4
Stomatitis, Gingivitis	18	8	10	2,19	5,43
Soor	12	7	5	1,46	3,62
Angina m. Begleiterkrankungen (Otitis, Conjunktivitis)	49	27	22	5,96	14,80
Gesamtzahl:	331	174	157	00,00	00,00

Tabelle Ic.

Berichtsjahr vom 1. 4. 1928 — 31. 3. 1929

128 catarrhal. Erkrankungen der Mund- und Nasenhöhle traten zusammen mit folgenden Krankheiten auf:

Endocarditis	2	Meningitis-Tbc.	1
Gelenkrheumatismus	2	Mumps (Parotitis)	3
Broncho-pneumonie	4	Augendiphtherie	1
Nephritis	1	Parulis	1
Stirnhöhlencatharrh	1	Rubeola	1
Masern	6	Scharlach	1
Windpocken	1	Ernährungsstörungen	14

Tabelle IIa.

Berichtsjahr vom 1. 4. 1929 — 31. 3. 1930.

Unter 991 erstmalig untersuchten Kinder waren 324 mit Krankheiten der Mund- und Nasenhöhle = 32,71%.

	Einteilung	Gesamtzahl	% von 991	% von 324	Jahr 0-1	1-2	2-3	Alter 3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	-16
1	Angina lacunaris	18	1,80	5,55	4	2	6	3	2	1	—	1	—	1	—
2	Angina follicularis	8	0,80	2,46	—	5	—	—	—	—	—	1	2	—	—
3	Angina catarrhalis	56	5,63	17,29	19	9	7	6	1	1	—	5	2	4	2
4	Angina herpetica	2	0,20	0,61	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	Pharyngitis	102	11,30	31,48	31	15	11	6	9	6	11	2	3	1	1
6	Rhino-pharyngitis	76	7,66	23,46	41	9	6	5	2	3	3	1	1	2	3
7	Angina m. Otitis med.	26	2,62	8,00	12	4	1	2	1	—	2	3	—	1	—
8	Angina m. Conjunctiv.	6	0,60	1,85	4	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Stomatitis aphthosa	11	1,11	3,39	9	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
10	Gingivitis	2	0,20	0,61	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	Angina Plaut-Vincenti	1	0,10	0,30	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	Rachen-Diphterie	5	0,50	1,54	2	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—
13	Soor	11	1,11	3,39	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Angina b. exsudativen Kindern.	108	10,88	33,28	34	10	3	14	9	4	9	10	6	5	4

Tabelle IIb.

Berichtsjahr vom 1. 4. 1929 — 31. 3. 1930.

Unter 991 erstmalig untersuchten Kindern waren 324 mit Krankheiten der Mund- und Nasenhöhle

Erkrankungen:	Gesamtzahl	Männl.	Weibl.	% v. 991	% v. 324
Angina (lacunaria, follicularis, catarrhalis, herpetica)	84	46	38	8,48	ca.26,00
Pharyngitis	102	53	49	11,30	31,40
Rhino-pharyngitis	76	40	36	7,66	23,46
Stomatitis, Gingivitis	13	8	5	1,31	4,00
Soor	11	5	6	1,11	3,39
Angina m. Begleiterscheinungen	38	16	22	4,03	12,34
Gesamtzahl:	324	168	156		

Tabelle IIc.

Berichtsjahr vom 1. 4. 1929 — 31. 3. 1930.

143 catarrhalische Erkrankungen der Mund- und Nasenhöhle traten zusammen mit folgenden Krankheiten auf:

Windpocken	1	Tonsillarabscess	1
Masern	3	Augendiphterie	1
Scharlach	2	Ruhr	1
Mumps	1	Gelenkrheumatismus	1
Glossitis	2	Pneumonie	3
Parulis	2	Bronchopneumonie	4
Ikterus	1	Ernährungsstöhrungen	9
Asthma	7		

Tabelle III a.

Berichtsjahr vom 1. 4. 1930 — 31. 3. 1931.

Unter 919 erstmalig untersuchten Kinder waren 293 mit Krankheiten der Mund- und Nasenhöhle = 31,88%

	Einteilung	Gesamt-zahl	% von 919	% von 293	Jahr 0-1	Alter 1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	-16
1	Angina lacunaris	6	0,65	2,06	1	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—
2	Angina follicularis	4	0,43	1,36	—	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—
3	Angina catarrhalis	35	3,78	11,93	12	5	3	4	2	3	1	1	2	1	1
4	Angina herpetica	1	0,10	0,34	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	Pharyngitis	107	11,64	36,55	49	18	9	5	5	8	3	4	1	4	1
6	Rhino-pharyngitis	79	8,59	27,00	45	10	6	4	2	3	1	2	—	1	5
7	Angina m. Otitis med.	14	1,44	4,78	8	2	—	2	—	2	—	—	—	—	—
8	Angina m. Conjunctiv.	8	0,86	2,72	1	1	4	—	—	—	—	2	—	—	—
9	Stomatitis aphthosa	22	2,39	7,50	10	6	2	1	1	—	—	—	—	—	2
10	Gingivitis	5	0,54	1,70	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	Angina Plaut-Vincenti	1	0,10	0,34	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
12	Rachen-Diphterie	2	0,21	0,69	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
13	Soor	9	0,96	3,06	8	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Angina b. exsudativen Kindern.	90	9,74	30,70	38	12	6	9	5	2	3	4	3	7	1

Tabelle III b.

Berichtsjahr vom 1. 4. 1930 — 31. 3. 1931.

Unter 919 erstmalig untersuchten Kindern waren 293 mit Krankheiten der Mund- und Nasenhöhle:

Erkrankungen:	Gesamtzahl	Männl.	Weibl.	% v. 919	% v. 293
Angina (lacunaris, follicularis, catarrhalis, herpetica)	46	23	33	5,00	15,70
Pharyngitis	107	52	55	11,64	36,55
Rhino-pharyngitis	79	39	40	8,59	27,00
Stomatitis, Gingivitis	27	13	14	ca. 3,0	9,18
Soor	9	6	3	0,96	3,06
Anginen m. Begleiterscheinungen	25	14	11	2,72	8,50
Gesamtzahl:	293	147	146		

Tabelle III c.

Berichtsjahr vom 1. 4. 1930 — 31. 3. 1931.

137 catarrhalische Erkrankungen der Mund- und Nasenhöhle traten zusammen mit folgenden Krankheiten auf:

Windpocken	2	Pneumonie	2
Masern	3	Bronchopneumonie	3
Stomatitis	1	Endocarditis	1
Röteln	1	Nephritis	2
Malaria	1	Osteomyelitis	1
Pertussis	3	Spinale Kinderlähmung	2
Ikterus	1	Ernährungsstörungen	8

Aus den vorstehenden Tabellen ergibt sich die Tatsache, daß einer der häufigsten Erkrankungen der Mund- und Nasenhöhle im Kindes- und Säuglingsalter die Entzündung des Rachens ist — die Pharyngitis und die Rhinopharyngitis —, und zwar machen im Jahre 1928—1929 die Pharyngitiden 23,86%, die Rhinopharyngitiden 28,4%, im Jahre 1929—1930 die ersteren 31,4%, die zweiten 23,46%, im Jahre 1930—1931 die ersteren 36,55%, die zweiten 27% aller Mundkrankheiten aus.

An Häufigkeit der Pharyngitis und Rhinopharyngitis nahestehend sind die verschiedenen Formen der Anginen. Die Einteilung der verschiedenen Anginaformen erfolgt in der Literatur nach drei Gesichtspunkten, und zwar nach klinischen, bakteriologischen und pathologisch-anatomischen. Die bekannten klini-

schen Diagnosen: katharrhalische, follikuläre, lakunäre, pseudomembranöse und ulceröse Angina sagen über die wahre Natur des Leidens wenig aus.

Wir wissen, daß einerseits echte pseudo-membranöse Entzündungen keineswegs nur bei der Diphtherie, sondern auch bei Streptokokken- und Pneumokokken-Anginen gefunden werden können und andererseits, daß sich eine echte Diphtherie hinter dem Bilde einer lakunären Angina verbergen kann. Bei unseren poliklinischen Patienten mit Anginen unklarer Aetiologie wurde die Untersuchung des primären Rachen- und Halsabstriches sofort durchgeführt und dadurch die rechtzeitige Erkennung der diphtherischen Erkrankung in manchen Fällen ermöglicht. Die Bewertung eines diphtheriepositiven Rachenabstriches geschah mit einer gewissen Einschränkung, denn es ist bekannt, daß auch das Vorhandensein von Diphtheriebazillen im Rachenabstrich selbst bei Vorliegen einer akuten Mandelentzündung noch nicht das Bestehen einer echten klinischen Diphtherie beweist. Wenn z. B. ein Diphtheriebazillenträger an Angina erkrankt, dann spricht der positive Bazillenbefund nicht unbedingt für das Vorliegen einer diphtherischen Erkrankung.

Die Einteilung der Anginen nach dem bakteriologischen Befund begegnet auch bei poliklinischen Patienten großen Schwierigkeiten. Ueber die diphtherische Angina haben wir die Hauptschwierigkeit bei der Bewertung des bakteriologischen Befundes bereits erwähnt. Aehnlich liegen die Dinge bei anderen Erregern. Den Streptokokkus findet man zwar in etwa 90% bei gewöhnlicher Angina, aber den gleichen Befund erhält man auch bei vielen symptomatischen Mandelentzündungen im Anfang oder Verlauf schwerer allgemeiner Erkrankungen (Leukämie, Meningitis usw.). Bei nekrotisierenden Prozessen an den Mandeln verschiedenster Aetiologie (Plaut-Vinzentische Angina, Diphtherie, Monocytenangina, Lues) findet man eine fusospirilläre Symbiose. Die Einteilung der Anginen nach dem Vorschlag des Pathologen Dietrich in oberflächliche Entzündungen, solche mit Ausbreitung ins Gewebe und in nekrotisierende Formen bedeutet keinen Vorteil für die Prognosestellung bei einer in der Poliklinik diagnostizierten Angina. Man sieht oft, daß aus einer leichten katarrhalischen Mandelentzündung eine phlegmonöse

— also aus einer oberflächlichen Entzündung eine tiefer ins Gewebe greifende — Tonsillitis und Peritonsillitis innerhalb kurzer Zeit entstehen kann.

Der Wiener Laryngologe Fein brachte in mehreren Arbeiten eine neue Auffassung von dem Wesen der Angina. Nach diesem Autor ist die Angina keine selbständige Lokalerkrankung, sondern nur die Teilerscheinung einer den ganzen Organismus ergreifenden Infektionskrankheit. Fein nimmt an, daß die Angina zu der großen Gruppe der septischen Erkrankungen mit unbekannter Eintrittspforte gehört.Um den besonderen Charakter der Allgemeinerkrankung zu unterstreichen, lehnt Fein den herkömmlichen Ausdruck „Angina" ab und prägt dafür die Bezeichnung „Anginose". Nach Königsberger haben die 1921 ausgesprochenen Ansichten Feins 1922 eine Stütze bekommen durch die Arbeiten von Werner Schulz. Die von diesem zuletzt genannten Autor beschriebene Monozytenangina und Agranulocytose haben gezeigt, daß es Formen von Anginen gibt, die sich nur durch auf extratonsillärem Wege eingedrungene Noxe erklären lassen. Zahlreiche Fälle von Agranulocytose sind seit der Beschreibung des Krankheitsbildes von Werner Schulz (1925) bis jetzt beschrieben. Die Agranulocytose tritt vorwiegend im Zusammenhang mit einer Angina auf und verläuft akut mit letalem Ausgang. Anfangs wurde die Prognose wegen des fast regelmäßig auftretenden tödlichen Endes absolut infaust gestellt. In letzter Zeit häufen sich Publikationen über geheilte Fälle von Agranulocytose. Der Uebergang von fast vollständigem Granulocytenschwund zu normalen Werten der polymorphkernigen scheint öfter vorzukommen, als man bis vor kurzem anzunehmen geneigt war.

Die von mir statistisch erfaßten Anginafälle wurden z. T. hämatologisch untersucht. Bei den verschiedenen Formen der Angina wurde weder eine Monocytenangina noch eine Angina agranulocytotica beobachtet.

Bei der Bewertung des weißen Blutbildes im Kindesalter muß man von der Tatsache ausgehen, daß, abgesehen von den ersten Lebenstagen, das weiße Blutbild beim gesunden Säugling und in den folgenden Jahren ein Ueberwiegen der Lymphocyten gegenüber der Neutrophilen zeigt. Man findet beim Säug-

ling 50—60% Lymphocyten, bis zu 15% große Monocyten und 25—30% polymorphkernige Neutrophile unter 8—12 000 Leukocyten. Mit 3 Jahren beträgt die Zahl der Lymphocyten durchschnittlich 48%, mit 5 Jahren 42%, mit 10 Jahren 35% (Benjamin). Es besteht somit beim jungen Kinde eine physiologische Lymphocytose, die der starken Ausbildung und Tätigkeit der lymphatischen Organe entspricht (Lymphknoten, Lymphfollikel, Milz, Thymus).

Eine Reihe von Krankheiten (Rachitis, Lues, chronische Tuberkulose, alimentäre Anämie) wird häufig von einer mäßigen Lymphocytose begleitet. Charakteristisch ist sie bei Keuchhusten, wo die Zahl der Lymphocyten auf 20 000—50 000 ansteigen kann. Diese Vermehrung ist oft schon deutlich ausgesprochen im katarrhalischen Stadium und ermöglicht eine Frühdiagnose und die Unterscheidung von Grippebronchitis. Bei den in der Tabelle III c, Seite 9 angeführten drei Pertussisfällen mit Begleitpharyngitis wurde relative Lymphocytose festgestellt und dadurch eine Frühdiagnose des Keuchhustens ermöglicht. Nekrotische Angina mit lymphatischer Reaktion des weißen Blutbildes (Türk) wurde nur einmal beobachtet. Feer beschreibt 18 Fälle mit ausgesprochener lymphatischer Reaktion aus dem Krankenmaterial der Zürcher Kinderklinik. 7 Fälle verliefen mit Angina, 6 davon mit Belägen der Tonsillen, zum Teil nur mehr lakunär. Das Alter betrug 2—8 Jahre. Die Anschwellung der peripheren Lymphknoten war am stärksten an den Submaxillardrüsen. Die Milz war meistens vergrößert. Die Zahl der Lymphocyten betrug bei den Feerschen Fällen 67—82%. Diese Anginafälle boten mit zwei Ausnahmen kein schweres Krankheitsbild und heilten in wenigen Wochen aus. Unser 3jähriger Patient mit ausgesprochener lymphatischen Reaktion (78% Lymphocyten) und katarrhalischer Angina heilte in wenigen Wochen aus. Die Anginen mit lymphatischer Reaktion beweisen, daß bei vorhandener Disposition gewisse Infektionen imstande sind, die Ly. R. auszulösen.

Besonders wichtig wegen ihrer Häufigkeit und ihres Verlaufes ist — wie man aus der tabellarischen Zusammenstellung ersehen kann — die Angina bei exsudativen Kindern. Unter

den Anginen bei exsudativen Kindern fanden wir oft die sogenannte exsudative Angina nach Fischl. Dieser Autor schlägt vor, die akute Halsentzündung in drei Gruppen einzuteilen, und zwar in die akute katarrhalische, exsudative und die phlegmonöse Angina.

Die akute katarrhalische Form der Halsentzündung tritt in unserem Material vor allem zu Zeiten der grippalen Erkrankungen gehäuft auf. Die bakteriologische Untersuchung des Tonsillarabstriches ergab in den meisten Fällen Steptokokken. Influenzabazillen wurden selten gezüchtet. Akute katarrhalische Angina trafen wir oft als „Begleitangina" bei frisch vaccinierten Kindern, und zwar 5—8 Tage nach der Impfung. Orglen hält diese Veränderungen nicht für entzündliche, da Rötung und Injektion nach ihm stets vermißt wurden. Er glaubt, daß es sich bei der Impfangina um einen Reizzustand handelt, der zu stärkerer Zellabstoßung und dadurch zur Bildung von Pfröpfen führt. Die Impfanginafälle unseres Materials gingen nicht mit Propfbildung einher, sondern sie verliefen klinisch wie die akute katarrhalische Halsentzündung. Schwellung der regionären Lymphdrüsen ist nicht beobachtet worden. Für das eigenartige Zusammentreffen von Impfreaktion und Angina haben Moro und Keller versucht, eine befriedigende Erklärung zu finden. Diese Autoren haben gefunden, daß, wenn man bei einem vaccinierten tuberkulinnegativen Kinde etwa am siebenten Tage nach der Impfung die Pirquetsche Tuberkulinprobe ausführt, so fällt diese bei einer gewissen Anzahl von Fällen am neunten Tage, also zu einer Zeit, wo die Vaccinereaktion auf der Höhe ist, positiv aus, obwohl das Kind unter normalen Verhältnissen tuberkulin-negativ war. Da dieses Phänomen neben der eigentlichen Vaccineallergie auftritt, nannte es Moro „Parallergie".

Die Impfangina ist also folgendermaßen zu erklären: Die normalerweise keine Reaktion auf den Tonsillen bewirkenden Erreger rufen zur Zeit des Eintritts der Impfallergie eine Mandelnreaktion hervor, welche als katarrhalische oder follikuläre Angina in Erscheinung tritt. Die Impfangina ist nach dem Gesagten imstande, die Auffassung Feins über die Entstehung der Angina zu stützen.

Die sogenannten exsudativen Anginen, d. h. die Formen mit mehr oder weniger ausgedehnten Belägen, finden sich nach unseren Ermittlungen vor allem bei Kindern, welche das klinische Syndrom der exsudativen Diathese aufweisen.

Fischl rechnet zu der exsudativen Halsentzündung auch die Angina lacunaris profunda, bei der es erst nach tagelangem unregelmäßigen, am Abend ansteigenden Fieber, Ernährungsstörungen und anderen allgemeinen Symptomen zur Ausbildung deutlicher Exsudation auf den Tonsillen kommt. Die differentialdiagnostische Abgrenzung dieser Form der Angina gegen Diphtherie macht gewöhnlich Schwierigkeiten. Poliklinische Kinder mit ausgebreiteter Membranbildung, besonders wenn Gaumenbögen und Uvula mit Membranen bedeckt waren, wurden der Klinik überwiesen. Der bakteriologische Befund zeigte bei dieser Form der Halsentzündung eine Mischflora von Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken. Septisch verlaufende exsudative Anginen wurden nicht beobachtet. Die Angina bei exsudativen Kindern ist vor allem durch ihre Neigung zu Reziciven charakterisiert. Der hereditäre Einfluß der rezidivierenden Angina bei exsudativer Diathese läßt sich auch in unserem Material mit großer Sicherheit feststellen. In den poliklinischen Blättern fanden wir oft die Angabe, daß sehr oft die Mutter, selten der Vater der an rezidivierenden Anginen leidenden Kinder in ihrer Kindheit in ganz gleicher Weise von Halsaffektionen heimgesucht waren, und auch jetzt, wenngleich nur in längeren Intervallen, bei ihnen auftreten; dabei zeigt auch nach unseren Feststellungen diese Disposition bei den Kindern in der Regel erst nach Beendigung des ersten Lebensjahres Manifestationen.

Wie wir bereits betont haben, fanden sich bei der Mehrzahl der an rezidivierenden Anginen leidenden Kindern auch die übrigen Zeichen der exsudativen Diathese.

In seiner Mitteilung über exsudative Diathese führt Czerny diese auf einen „angeborenen Defekt im Körperbestande“ bzw. „kongenitalen Defekt im Chemismus des Körpers“ zurück. Er erläutert den „angeborenen Defekt“ in dem Sinne, daß das normal veranlagte Kind, im Gegensatz zum anormal

veranlagten, einen so großen Bestand von Körpersubstanz und Reserven mitbringe, daß es — vergleichbar einer aus dem Samen im Wasser wachsenden Pflanze — fast bis zu neun Monaten mit der an Baumaterialien armen Frauenmilch oder einer entsprechenden Ersatznahrung völlig auskommt.

Die mit exsudativer Diathese behafteten Kinder neigen zu oberflächlichen Entzündungen mit starker, exsudativer und proliverativer Reaktion unter der Einwirkung gewisser, an sich belangloser exogener Schädigungen. Die exsudative Diathese äußert sich in Veränderungen der Haut (Ekzeme, Gneis„Milchschorf, Intertrigo, Urtikaria, Prurigo) und Schleimhäute in Form von rezidivierenden und chronischen, katarrhalischen Affektionen der Mundhöhle und der oberen Luftwege mit Schwellung und Hyperplasie der regionären Lymphdrüsen und der pharyngialen und retropharyngialen Tonsillen. Die Hauptzeichen der exsudativen Diathese sind die Neigung zu großem Fettansatz trotz knapper Ernährung, oder das Gewicht bleibt unter der Normalgrenze, obwohl die Nahrung qualitativ und quantitativ ausreichend ist.

Unter die klinischen Zeichen der exsudativen Diathese gehört auch die Landkartenzunge (Lingua geographica). Unter den 105 exsudativen Kindern des Berichtsjahres 1928—29 habe ich 18 mit Landkartenzunge feststellen können. Die Bildung dieses Zungensymptoms geht folgendermaßen vor sich. Es entsthet zuerst ein pfenniggroßer, grauweißer Fleck in der Nähe des Zungengrundes. Während im Zentrum diese aus abgeschilfertem Epithel bestehenden Flecken und die rohe Schleimhaut sichtbar wird, dehnt sich die graue, ringförmige Peripherie des Fleckes weiter aus. Diese besteht aus verbreiterten Papillae filiformes mit verdicktem Epithel, welches später wieder verschwindet. Dann treten auch die Papillae fungiformes als lebhaft gerötete, verdickte, punktförmige Erhabenheiten vor. Nach dem Zusammenfließen mehrerer solcher grauer Ringe entsteht eine unregelmäßig begrenzte, gezackte Zeichnung auf der Zunge, die in der Tat Aehnlichkeit mit Umrissen eines Landes oder Erdteils auf der Landkarte hat.

Wir fanden weiter bei 50 der 105 Kindern mit exsudativen Haut- und Schleimhauterscheinungen Hyperplasien der Gaumen-

und Rachentonsille. Der Boden, auf dem die Hyperplasie erwächst, ist nach Ansicht von Czerny, Monrad, Schleißner u. a. die exsudative Diathese. Pfaundler, Finkelstein und V. Schmidt nehmen als Ursache der Tonsillenhyperplasie eine sogenannte Teilbereitschaft — den konstitutionellen Lymphatismus — an. Die Frage, welche Tonsillengröße für die einzelnen Lebensabschnitte normal ist, ist schwer zu beantworten. Nach Pirquet sind schon die Tonsillen, welche die Mandelbucht ausfüllen, ohne sie zu überragen, hyperplastisch. Als hyperplastische Gaumentonsillen wurden in dem von mir zusammengefaßten poliklinischen Material diejenigen bezeichnet, welche die Mandelbucht deutlich überragen.

Die Frage nach den Beziehungen zwischen Tonsillenhyperplasie und Ernährung ist namentlich von Czerny diskutiert worden. Nach seiner Ansicht spielt die Ueberernährung bei der Entstehung pathologischer Mandelhyperplasien bei disponierten Kindern eine hervorragende Rolle. Durch Vermeidung derselben läßt sich nach Czerny und Monrad nicht nur die Hyperplasie verhindern, sondern auch eine bereits vorhandene zur Rückbildung bringen. Die Zahl der längere Zeit hindurch wiederholt poliklinisch untersuchten Kinder mit Tonsillenhyperplasie ist in unserem Material relativ klein, und aus diesem Grunde läßt sich nichts über die oben erwähnten Beziehungen berichten.

Eine weitere häufig in unserem Material vorkommende Mundkrankheit ist die Stomatitis aphthosa.

Die Stomatitis aphthosa ist eine besondere Form der oberflächlichen Mundentzündungen, die mit Recht als eine spezifische Erkrankung des Kindesalters bezeichnet werden kann, obwohl sie mitunter auch Erwachsene, namentlich Frauen während der Menstruation, der Gravidität und der Laktation, befällt. Am häufigsten befällt die Krankheit Kinder zwischen dem 10. und 30. Lebensmonat. Das läßt nach Kraus einen Zusammenhang mit der ersten Dentition vermuten. Es ist beobachtet worden, daß der Eintritt von Aphthen den Durchbruch eines Zahnes oder mehrerer begleitet, nachdem kurz vorher die Bildung der Plaques, die sich dicht um den durchschneidenden Zahn lokalisieren, begonnen hat.

Die Aphthen stellen kleine, infiltrierte, etwas vorragende, grauweiße Flecken, die von einem hyperämischen Hof umgeben sind und durch Ausscheidung eines fibrinösen Exsudats nach Verlust des Epithels entstehen, dar. Es können daher kleine Erosionen entstehen. Die meist schubweise auftretenden Aphthen sitzen mit Vorliebe am Zahnfleisch und dessen Uebergangsstellen in die Schleimhaut der Wange und der Zunge. Die Erkrankung befällt am meisten Säuglinge und Kinder des 2. Lebensjahres.

Zwischen den Epithelien kann es zu Fibrineinlagerungen kommen, die dabei zugrunde gehen; unter den fibrinösen Plaques ist das Bindegewebe der Schleimhaut reichlich mit Rundzellen infiltriert. Es handelt sich bei der gewöhnlichen Stomatitis aphthosa höchstwahrscheinlich um eine durch pathogene Mikroorganismen hervorgerufene Krankheit, die von Bohn und anderen Autoren als Begleiterscheinung physiologischer und pathologischer Zustände angesehen wird, während Kraus sie als eine in der Mehrzahl der Fälle selbständige lokale Erkrankung der Schleimhaut betrachtet.

Die Krankheit befällt vorwiegend schwächliche Kinder, ferner Kinder mit exsudativer Diathese, deren Mundschleimhaut gereizt ist, und zuweilen ist sie als Begleiterscheinung im Verlauf verschiedener allgemeiner Erkrankungen, wie akuter Exantheme, Magen- und Darmaffektionen, Pneumonie, anzutreffen. Bei Masern und Keuchhusten soll sie oft von schlechter prognotischer Bedeutung sein. Dafür, daß ihr ein mikroparasitärer Ursprung zugrunde liegt, obwohl der Erreger noch nicht mit Sicherheit festgestellt ist, sprechen die gelegentlich auftretenden Epidemien kleineren Umfanges, die besonders im Hochsommer beobachtet worden sind.

Jadassohn hat auch die Verwandtschaft der Erkrankung mit der Impetigo einwandfrei nachgewiesen, indem er durch Stichimpfung und Einreibung aphthösen Materials auf die Haut eines 14jährigen Kindes, Impetigobläschen erzeugen konnte. In beiden Effloreszenzen hat man Staphylokokken (Pyogenes aureus) in Reinkultur gefunden.

Die Rolle der Staphylokokken bei der Stomatitis aphthosa ist aber noch nicht ganz sicher festgestellt, da man sie nur in

älteren Herden findet, während in frischen nur spärliche ovale Diplokokken gefunden werden. Sie ist eine durchaus gutartige Erkrankung, die aber unangenehm empfunden wird, da durch Auftreten eines manchmal sehr empfindlichen Schmerzes die Nahrungsaufnahme erschwert wird. Gelegentlich sind auch Fiebererscheinungen beobachtet worden, die aber nach kurzer Zeit abklangen; regelmäßig besteht jedoch neben der Aphthen diffuser Mundkatarrh.

Manche Autoren schreiben das Auftreten von Stomatitis im Kindesalter dem sogenannten erschwerten Zahndurchbruch zu. Williger betrachtet den Zahndurchbruch jedoch als einen rein physikalischen Vorgang und führt zugleich die beim Zahndurchbruch auftretende Stomatitis wohl mehr auf das Unterlassen der in dieser Zeit besonders notwendigen Mundspülung und Sauberkeit zurück. Andere Autoren wieder legen ihr Reizzustände zugrunde.

Auch der Soor muß als eine besonders bei Neugeborenen und Säuglingen vorkommende Mundkrankheit betrachtet werden.

Der erwachsene gesunde Mensch ist wohl gegen die Krankheit immun, doch sind Fälle besonders schwerer Ausdehnung an scheinbar ganz gesunden und kräftigen Individuen beobachtet worden. Das Auftreten von Soor ist fast immer ein Zeichen, daß eine Ernährungsstörung besteht, ja er geht dem Durchfall oft tage- oder wochenlang voraus.

Der Soor ist eine Pilzerkrankung. Die Soorpilze sind unter anderem in der Milch und in der Warzenhaut stillender Frauen nachgewiesen worden. Das Wachstum des Pilzes scheint von der Reaktion des Nährbodens abhängig zu sein; mit zunehmender Alkalireaktion wird seine Entwicklung in Fadenform gehemmt, daher wahrscheinlich die Bevorzugung des Säuglingsalters, dessen Schleimhautsekret schwach sauer bis sauer reagiert. Die Pilze siedeln sich leicht auf der Mundschleimhaut an und bilden zuerst meist an den vorderen Teilen der Zunge oder am Gaumen weiße, krümlige Auflagerungen, die sich anfangs leicht abwischen lassen, später fester auf der Schleimhaut aufsitzen und nun oft gelbliche bis bräunliche Farbe annehmen. Sie können gelegentlich auch auf Rachen, Speiseröhre und Kehlkopf übergehen und hier ein Schluckhindernis bilden. Die Prognose ist

in den meisten Fällen gut, doch stets allein von der Art und der Intensität der Grundkrankheit abhängig.

Von den 331 Krankheiten der Mund- und Nasenhöhle im Jahre 1928—29 sind 12 Soor-Fälle, von 324 im Jahre 1929—30 11 Soor-Fälle, von 293 im Jahre 1930—31 9 Soor-Fälle von mir festgestellt worden. Von den insgesamt 32 Soor-Fällen befanden sich die meisten im ersten Säuglingsalter.

Aus den von mir gemachten Feststellungen läßt sich sagen, wie aus den folgenden Tabellen ersichtlich ist, daß an Soor mehr Flaschenkinder als Brustkinder erkranken.

Die 12 an Soor erkrankten Kinder im Jahre 1928—29 wurden folgendermaßen ernährt:

W.	4 Monate	4 Wochen Brust, dann $^1/_2$ Milch $^1/_2$ Schl.
M.	4 Monate, 2 Wochen	12 Tage Brust, dann $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Schleim
M.	9 Monate	5 mal Brust + $^1/_2$ Mich, $^1/_2$ Schleim
W.	5 Monate	6 Wochen Brust, dann $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Schl.
M.	3 Monate	Brust
M.	6 Monate	3 Mon. Brust, dann verd. Milch, im 5. Mon. Gemüse
W.	4 $^1/_2$ Monate	Brust + $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Schleim
W.	3 Wochen 4 Tage	Brust
M.	8 Monate 10 Tage	2 Mon. Brust, dann Milchverdünnungen, im 5. Monat Beikost.
W.	7 Wochen	Brust
M.	4 $^1/_2$ Monate	6 Wochen Brust, dann Halbmilch
M.	10 Monate	10 Wochen Brust, dann sachgemäß künstlich ernährt.

Die 11 an Soor erkrankten Kinder im Jahre 1929—30 wurden folgendermaßen ernährt:

M.	5 Wochen	3 Wochen Brust, dann $^1/_2$ Milch
M.	6 Monate	8 Wochen Brust, dann $^1/_2$- und später $^2/_3$ Milch + Beikost.
W.	1 Monat	$^1/_2$ Milch, später $^2/_3$ Milch.
M.	3 Wochen	6mal Brust
W.	9 Monate	3 Monate Brust, dann künstl. Nahrung
W.	21/2 Monate	4 Wochen Brust, dann $^1/_2$ Milch
M.	3 Wochen	Brust
W.	10 Wochen	6 Wochen Brust, dann $^1/_2$ Milch
W.	41/2 Monate	Brust + Buttermilch
W.	14 Tage	Brust
M.	10 Wochen.	$^1/_2$ Milch

Die 9 an Soor erkrankten Kinder im Jahre 1930—31 wurden folgendermaßen ernährt:

W. 16 Tage	Brust
M. 8 Monate	4 Monate Brust, $1/2$ Milch, $2/3$ Milch, im 5. Monat Beikost
M. 10 Wochen.	Brust
M. 5 Wochen	Brust
W. 7 Monate	4 Mon. Brust, dann sachgemäße künstl. Ern.
W. 15 Tage	Brust
M. 14 Tage	Brust
W. 6 Wochen	5 Wochen Brust, später Brust + Halbmilch
M. 6 Wochen	Brust

Zur Therapie der Soorerkrankung empfiehlt Czerny Bestreuung der Zunge mit gepulvertem Natriumbicarbonicum. Die eben angeführten soorkranken Säuglinge wurden mit gutem Erfolg (relativ schnelles Verschwinden der Soorrasen) durch Bepinselung der Mundschleimhaut mit 1%iger Flavicid-Anästhesin-Lösung behandelt.

Was die Therapie der Mundhöhlenerkrankungen im Säuglings- und Kindesalter anbetrifft, so ist sie ziemlich einfach. An erster Stelle muß die Forderung gestellt werden, jegliche chemische, thermische und mechanische Reize zu vermeiden, ferner gesunde Mundverhältnisse zu schaffen, indem man beim Klein- und Schulkinde für eine ständige und sorgfältige Mundpflege sorgt, und eventuell bei kariösen Zähnen konservierende Maßnahmen zu Hilfe nimmt, um so einer Infektion von vornherein entgegenzutreten, oder, da das nicht immer möglich sein wird, wenigstens die Gefahr der Infektion wesentlich zu verringern sucht.

Nur durch eine ständig in saniertem Zustande gehaltene Mundhöhle wird es möglich sein, das Eindringen der Krankheitserreger zu verhindern, oder zumindest abzuschwächen und dadurch den Gesamtwiderstand des Körpers zu heben.

Unter den unmittelbaren ätiologischen Faktoren für manche Erkrankungen der kindlichen Mundhöhle spielt die Mundreinigung eine nicht unwesentliche Rolle.

Nach älteren Auffassungen sollte die Mundhöhle der Kinder vom frühesten Alter an mechanisch gereinigt werden. So schrieb

z. B. Kunert und Ritter vor, die Reinigung der Mundhöhle durch Waschungen mit dem „Wattefinger“ vorzunehmen, Neumann sprach sich etwas später schon gegen jegliche Waschungen aus, um nicht die Gefahr der Schleimhautverletzung und damit eine Begünstigung der Infektion entstehen zu lassen, empfahl jedoch Spülungen mit der „Wasserspritze“.

Alle diese Maßnahmen, die bei dem Säugling angewandt wurden, stellen einen Rohheitsakt, einen Kunstfehler dar. Der Säugling ist hilflos, er kann nicht klagen wie der Erwachsene, er kann nicht sprechen und bitten, kann sich nicht wehren; desto liebevoller muß der Erwachsene seine Wünsche und Bedürfnisse, seine Mißbilligung vom Gesicht ablesen, aus seiner Laune absehen — man muß sein Geschrei deuten können. Eine jede mechanische Reinigung der Säuglingsmundhöhle belästigt und schädigt ihn —, sie ist nur imstande, die natürliche Resistenz der kindlichen Mundhöhle zu schwächen, ja zu zerstören. Es ist daher dringend anzuraten, sie ganz zu unterlassen.

Die Schleimhaut im Munde des Säuglings ist unendlich zart; durch gewaltsame mechanische Abreibungen des Mundes werden die oberflächlichen Epithelschichten weggewischt, Verletzungen treten auf und durch die wunden Stellen halten die Bakterien ihren Einzug in die Schleimhaut und verursachen entzündliche Erkrankungen, wie die Mundfäule oder Geschwüre am hinteren Gaumen, ferner aphthöse Prozesse, welche die Ernährung erschweren.

Bei dem Säugling ist sonst nur darauf zu achten, daß ihm unsaubere Gegenstände möglichst unerreichbar bleiben. Sobald alle Milchzähne durchgebrochen sind, muß indessen mit einer milden Zahnpflege — nicht Mundpflege — begonnen werden.

Zahnärztlicherseits kann nicht dringend genug angeraten werden, auf die heranwachsenden Kinder erzieherisch dahin einzuwirken, daß sie vom etwa dritten Lebensjahr an die Zahnbürste als selbstverständliche Notwendigkeit täglich, morgens und nach jeder Mahlzeit, besonders aber abends vor dem Schlafengehen reichlich zu benützen. Es ist selbstverständlich, daß gerade hier die Beschaffenheit der Zahnbürste und ihre Größe von Bedeutung ist. Sie darf nicht zu groß, sondern dem Munde des Kindes angepaßt sein und muß aus weichen Borsten hergestellt

sein, um nicht eine Reizung oder Schädigung der zarten Schleimhaut, des Zahnfleisches und der Wangen hervorzurufen.

Was die Mundpflegemittel anbetrifft, muß ich betonen, daß es eine Unsitte ist, verschiedene käufliche „Zahnreinigungsmittel", die auf den Markt gebracht und hochgepriesen werden, sei es in Form von Pasten, Pulvern oder Wässern, zu gebrauchen. Sie sind nicht nur wertlos, sondern vielfach sogar schädlich, da sie imstande sind die Schleimhaut zu reizen und zum Teil den Zahnschmelz mechanisch zu schädigen. Sie sind daher ganz zu unterlassen. Das beste Reinigungsmittel ist das lauwarme, wenn möglich abgekochte Wasser, mit dem Zähne und Mund durch Spülen und Gurgeln gründlich zu reinigen sind.

In Bezug auf den Zustand der Zähne sei kurz erwähnt, daß man bei Diphtherie in kariösen Höhlen sowie in defekten Füllungen schon Diphtheriebazillen in Reinkultur gefunden hat. Erst nach vollständiger, sachgemäßer Sanierung der Mundhöhle wurde diese frei von Diphtheriebazillen. Auch bei Scharlach wird neuerdings behauptet, daß Kinder mit kariösen Zähnen besonders zu dieser Erkrankung neigen, daß also ein Zusammenhang zwischen kariösen Zähnen und Scharlach bestehen kann.

Wenn man auch der in der letzten Zeit in Amerika, aber auch in gesteigertem Maße in Deutschland aufgetauchten Ansicht, daß der größte Teil aller Krankheiten auf dem Wege durch kariöse bzw. pulpalose Zähne — der sogenannten Fokalinfektion — verursacht sei, nicht ohne weiteres zustimmen kann, so kann man doch nicht umhin, zu behaupten, daß sich manche Krankheiten verhindern ließen, wenn man auf die nötige Pflege und Instandhaltung des Gebisses schon im Kindesalter eine größere Sorgfalt legen würde.

Daß die Möglichkeit einer Fokalinfektion im Kindesalter, besonders vom Milchgebiß ausgehend, auch bestehen kann, wird durch die Untersuchungen von Spanier, Lust und Händel am Kindermaterial bewiesen.

Der kindliche Körper ist bekanntlich für eine Infektion empfänglicher (Angina, Scharlach, Masern, Diphtherie usw.), d. h., er hat für bestimmte Gifte noch nicht eine gewisse Immunität erlangt. Beherbergt dieser kindliche Körper nun einen oder so-

gar mehrere latente Infektionsherde, so ist es eigentlich selbstverständlich, daß er diesen Infektionsherden gegenüber nicht so immun ist, wie der Körper eines Erwachsenen. Wir wissen weiter, daß durch eine mangelhafte und unsachgemäß ausgeführte Wurzelfüllung im bleibenden Gebiß latente Infektionsherde entstehen (Granulome) bzw., daß bereits vorhandene, kaum durch unsere Wurzelbehandlung einwandfrei im bakteriologischen Sinne beseitigt werden können. Beim Milchgebiß aber sind unsere Wurzelbehandlungsmethoden aus technisch-anatomischen Gründen noch viel unvollkommener, ja unausführbar.

Daß wir an solchen pulpatoten Milchzähnen mindestens so häufig, wenn nicht häufiger, latente Infektionsherde finden können, als am bleibenden Gebiß und daß diese ebenso die Gefahr einer Fokalinfektion in sich bergen, liegt auf der Hand. Der einzige Vorteil, den das kindliche Gebiß gegenüber dem Erwachsenen in dieser Beziehung hat, ist der, daß die dentalen latenten Herde zeitlich begrenzt sind und mit dem natürlichen Ausfall der Milchzähne meist verschwinden.

Es scheint, daß Infektionskrankheiten bei Kindern weit häufiger von apikalen Herden ausgehen, als man bisher glaubt. Der Zahnarzt kommt oft in erhebliche Gewissenskonflikte, wenn er in Verdachtsfällen die systematische Extraktion aller pulpalosen Zähne vornehmen zu müssen glaubt. Mit Rücksicht auf die zwangsläufig nach solcher Extraktion beim Milchgebiß eintretenden Stellungsanomalien wird man möglichst Zurückhaltung üben müssen und nur im Notfalle eine solche radikale Maßnahme treffen dürfen. Eine wirkliche orale Sepsis rechtfertigt natürlich das energische Vorgehen, da eine regelrecht ausgeführte Wurzelfüllung im Kleinkindesalter nicht durchführbar ist.

Spanier empfiehlt zur Vermeidung der Extraktion die Kanäle nach Möglichkeit offen zu halten, damit virulente Stoffe einen Abzug nach dem Munde haben — sie sollen kaum einen Schaden anrichten können. Dieser Meinung kann ich nicht beipflichten, denn bei dem fehlenden Verständnis des Kindes, den Pulpenkavum oder den Wurzelkanal sauber von Speiseresten zu halten, werden diese verstopft, Speisereste zusammen mit Keimen werden durch den Kaudruck in die Tiefe gedrückt, so daß von einem Abfluß nicht die Rede sein kann. Spanier

empfiehlt den Eltern eine Wasserspritze in die Hand zu geben, mit der sie jeden Abend bei der Zahnreinigung die Zahnhöhle auszuspritzen haben. Ob dies regelmäßig und lege artis durchführbar ist, muß ich ebenso bezweifeln.

Geschieht es wirklich, daß sich später ein Herd an der Wurzelspitze bemerkbar macht, oder auch, daß man ihn als Fokalinfektionsquelle in Verdacht hat, so ist es für die Kieferentwicklung von wesentlicher Bedeutung, ob der Zahn ein Jahr später oder früher entfernt wird — man muß von zwei Uebeln das kleinere wählen. Besteht nun Verdacht, daß vom Milchzahngebiß eine Infektion ausgeht, so fehlt uns fast jede Möglichkeit, durch chirurgische oder konservierende Maßnahmen unter Erhaltung des Milchzahnes den Infektionsherd zu beseitigen. Wir müssen also im Milchzahngebiß beim Verdacht von oraler Sepsis rücksichtslos extrahieren, und zwar müssen wir gleich alle pulpatoten Zähne extrahieren, denn es fehlt uns hier die Möglichkeit, unsere klinischen Untersuchungsmethoden anzuwenden, um den betreffenden schuldigen Zahn herauszufinden.

Adloff stellt fest, daß es eine dentale Infektion viel häufiger gebe, als man anzunehmen geneigt ist. Man ist daher verpflichtet, die Beseitigung der möglichen Ursachen sofort zu versuchen. Er ist überzeugt, daß in der letzten Zeit viel zu großer Wert darauf gelegt wurde, schwer erkrankte Zähne bis zum äußersten zu erhalten.

Schmidt fand in 56% seiner Fälle Rheumatismus als ätiologischen Faktor einer Dental- oder Oralsepsis.

Lust beschreibt Fälle von akutem und subakutem Rheumatismus, die jeder Behandlung trotzten und die nachweislich dentale Infektionsherde hatten. Nach Entfernung der schuldigen Zähne kamen sie prompt zur Ausheilung. An und für sich ist die Poliarthritis rheumatica acuta bei Kindern nicht sehr häufig.

Klotz hat auf Empfehlung Czernys sechs Fälle durch Gonokokken-Vakzine behandelt und sehr ermutigende Resultate erzielt; drei heilten aus, ohne daß eine Endokarditis sich ausbildete — und gerade hier liegt der Keim des Problems — die Verhütung des Endokarditis.

Daß von eitrigen Prozessen an den Zahnwurzeln septische allgemeine Erkrankungen ebenso gut ausgehen können, wie von

entzündlichen Prozessen in den Tonsillen oder anderen fokalen Prozessen, ist selbstverständlich. Manche in ihrer Aetiologie dunkle Endokarditis oder rheumatische Arthritis dürfte in ähnlichen Prozessen ihren Ursprung haben.

Zusammenfassend in bezug auf die Fokalinfektion im Kindesalter möchte ich sagen, daß das Milchgebiß sowohl von Seiten der Pädiater, wie der Zahnärzte einer erhöhten Aufmerksamkeit bedarf.

In Bezug auf die konservierende Behandlung der Zähne des Milchgebisses möchte ich erwähnen, daß sie im allgemeinen der der bleibenden Zähne entspricht. Dieselbe ist auf die restlose Erhaltung aller erkrankten Zähne gerichtet, nur ist man weitgehend durch die Ungunst der Verhältnisse zu Konzessionen gezwungen, die teils in der Natur der kindlichen Seele, teils in dem Mißverhältnis zwischen der aufgewandten Mühe und der Dauer unserer Erfolge begründet liegen.

Vor dem 3. Lebensjahr kommt eine konservierende Behandlung kaum in Frage; das Problem der Behandlung beginnt im 3. Jahre, die Unterschiede der Erkrankung sind sozial und individuell bedingt. In der Zeit zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr sind die anatomischen Verhältnisse annähernd die gleichen, wie bei den bleibenden Zähnen, nach dem 5. Jahre beginnt jedoch die Resorption des Zahnes und die Eröffnung der Pulpa am Foramen apicale, die allmählich breit eröffnet wird. Diese Tatsache erfordert sowohl bei der Arsenbehandlung wie bei der Behandlung der gangränösen Pulpa, unsere ernste Beachtung. Dazu tritt der wirtschaftliche Faktor, der bei jedem einzelnen Fall eine besondere Erwägung bedarf.

Zu frühe Behandlung scheitert an der Natur des Kindes, einige Jahre später wird sie unwirtschaftlich, da es nutzlos ist, an ein verlorenes Organ Arbeit zu verschwenden, die außerdem mit besonderen Schwierigkeiten verbunden ist. Andererseits muß mit Nachdruck die Forderung erhoben werden, jeden Milchzahn wegen seiner Eigenschaft, Platzmacher für den bleibenden Nachfolger zu sein, solange wie möglich zu erhalten, um nicht durch sein vorzeitiges Entfernen das Vorrücken und Verschieben der bleibenden Molaren, eine Disharmonie in den normalen Bißverhältnissen anzurichten. Besonders wichtig in dieser Hinsicht

ist der zweite Milchmolar, dessen konservierende Behandlung wir auf alle Fälle bis kurz vor seinem notürlichen Ausfall durchführen müssen, um damit eine Störung der ganzen normalen Artikulation nicht zu begünstigen. Soviel von der Prophylaxe und Therapie der Erkrankungen in der Mund- und Nasenhöhle und der Zähne.

Die Bedeutung, die der Mundpflege zugemessen wird, kommt wohl am besten zum Ausdruck durch die verschiedenen Einrichtungen, die in den meisten Kulturstaaten in der letzten Zeit ins Leben gerufen worden sind, um das Verständnis bei den breiten Volksschichten für den Wert einer regelmäßigen Mundpflege und Mundreinigung zu wecken und zu fördern.

Durch die schulzahnklinischen Einrichtungen in Deutschland ist ein großer Schritt auf dem Wege der Bekämpfung der Zahnkaries und Hebung der Volksgesundheit getan worden. Es wird neuerdings angestrebt, auch neue, zweckmäßige Einrichtungen zu schaffen, die ermöglichen, mit der Zahnhygiene nicht erst im schulpflichtigen Alter, sondern so früh wie möglich zu beginnen. Man wird demnach mit den Maßnahmen der zahnärztlich-sozialen Fürsorge im Kleinkinderalter anfangen müssen, um nicht nur eine regelmäßige Sanierung der Mundhöhle bei den Kindern herbeizuführen und damit den Allgemeinzustand zu heben, sondern auch sozial-wirtschaftlich mit geringen materiellen Aufwendungen und wenig Kräften größeren Nutzen zu erzielen.

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. L. Doxiades für die überaus liebenswürdige Ueberlassung des poliklinischen Krankenmaterials und seine wertvolle Anregung und Beratung meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

Czerny u. Keller: Des Kindes Ernährung, Band I Leipzig und Wien 1925—26.

Czerny: Zur Lehre vom Keuchhusten, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1915, Bd. 81.

Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten Berlin 1921.

Kraus: Die Erkrankung der Mundhöhle, Wien 1897.

— Angina und Rheumatismus Mediz. Klinik, Jahrg. 20, Nr. 35.

Feer: Handbuch der Kinderkrankheiten 1930.

Langstein u. Goeppert: Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten, Berlin 1920.

Langstein: Ernährung und Pflege des Säuglings, Berlin 1923.

Misch: Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde Leipzig 1922.

Marfan: Maladies des anfants. 1927.

Pfaundler u. Schloßmann: Handbuch der Kinderkrankheiten 1931.

Simmerling: Meningitis nach folikulärer Angina. Deutsche mediz. Wochenschr., Jahrg. 39, Nr. 47.

Mikulicz u. Kümmel: Krankheiten des Mundes. Jena (Fischer), 1922.

Fryd: Mundkrankheiten in ihrer Bedeutung für die zahnärztliche Praxis. Deutsche Zahnärztl. Wochenschr. 1905, Nr. 35.

Williger: Chirurgie der Weichteile des Mundes, Handbuch der Zahnheilkunde, Bd. I.

Moro: Die Erkrankungen der Mundhöhle, Handbuch der Kinderkrankheiten.

Gerhardt: Handbuch der inneren Medizin. Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre, Jena-(Fischer), 1920.

Lebenslauf

Ich, Ratscho Atanassoff, bin am 30. 3. 1898 in Haskovo Bulgarien als Sohn des bulgarischen Offiziers Peter Atanassoff und dessen Frau Iwanka Atanassowa geboren. Habe im Jahre 1919 das Volks-Realgymnasium zu Philippopel absolviert nachdem ich inzwischen am Weltkriege teilgenommen habe und bin dann 1920 nach Deutschland gekommen; habe in Berlin an der Techn. Hochschule Chemie studiert, wo ich 1923 meine Diplomarbeit beendete. Nach 4-jähriger praktischer Arbeit habe ich das Studium gewechselt und seit dem Winter 1927/28 an der Universität Berlin Zahnheilkunde studiert, wo ich im Frühjahr 1932 mein Staatsexamen beendete.